

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRENNIEL Yvonne (née Le Coquil)

Née le 24 Mars 1902, à Chateaufort-du-Faou (Finistère)

LE DÉLIRE ALCOOLIQUE AIGU

**Contribution à l'étude
de son traitement**

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRENNIEL Yvonne (née Le Coquil)

Née le 24 Mars 1902, à Châteauneuf-du-Faou (Finistère)

LE DÉLIRE ALCOOLIQUE AIGU

**Contribution à l'étude
de son traitement**

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNÉO.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses.....	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	MATHIEU.
dulte	
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Hydrologie.....	BEZANÇON Justin.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale..	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie..	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique..	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.

MM.

Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale..	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale..	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique..	OBERLING.
Pathologie chirurgicale..	PETIT LUTAILLON.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale..	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale..	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale..	ALGLAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAULLEY-BERT.

MM.

Anatomie pathologique..	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	N.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ST. AMI.
LAJOUANINE.
AUBERTIN.
ULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.
RUPPE.

Stomatologie.....

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON MARI ET DE MON FILS

A MES PARENTS

A MA BELLE-MERE ET A MON ONCLE

A LOUIS, MARIE-HENRIETTE ET YVES

(Meis et amicis)

A Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

*Avec toute notre gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait de
bien vouloir présider cette
thèse.*

A Monsieur le Docteur DETIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

*Avec notre sincère reconnaissance
pour son enseignement et la
bienveillance constante qu'il
nous a témoignée.*

A Monsieur le Docteur J. GAUTIER

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

*En témoignage de notre profond
de gratitude pour ses précieux
conseils et l'aide que nous
avons toujours trouvée près de
lui.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur ACHARD.

Monsieur le Professeur DUVAL.

Monsieur le Professeur MATHIEU.

Monsieur le Docteur PAGNIEZ.

Monsieur le Docteur BABONNEIX.

Monsieur le Professeur HARVIER.

Monsieur le Professeur BRINDEAU.

A MES MAITRES A L'HOPITAL DE VERSAILLES

MM. les Docteurs BRUNEL, VERNIER, REMILLY,
GAUTIER, LUTEMBACHER, DETIS, DUCUING.

A MES BONS CAMARADES D'INTERNAT

A MADEMOISELLE LE DAULT

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, à l'hôpital de Versailles d'examiner et de traiter des cas graves de delirium tremens. Malgré les médications employées (strychnine, morphine, somnifène) le plus grand nombre des malades mouraient.

Un jour, nous nous sommes souvenu d'avoir vu faire, dans le service du Professeur Duval, à Vaugirard, une saignée massive de 800 cc. à un blessé (fracture de cuisse) dont les antécédents alcooliques, le tremblement et l'agitation faisaient craindre une crise imminente de délire aigu; le malade devint pâle, tachycardique, même un peu dyspnéique et vertigineux mais la crise ne se produisit pas; la fracture put être réduite et le membre inférieur immobilisé sans difficulté.

Nous avons proposé à notre maître, le Docteur Dé-tis, de pratiquer chez nos malades des émissions sanguines de moyenne importance et il nous a conseillé d'y ajouter des injections de sérum. Ce traitement : saignée de 300 cc. suivie immédiatement d'injection intraveineuse de sérum glucosé, fut appliqué d'abord

à des cas extrêmement graves où l'état précaire du malade et sa température élevée nous faisaient craindre une issue fatale à bref délai. Devant les résultats encourageants obtenus, nous en avons étendu l'emploi à la plupart des cas de délire alcoolique qu'il nous a été donné de voir, tant dans les services de médecine générale qu'au pavillon de psychiatrie d'urgence de l'hôpital de Versailles. Ces résultats peuvent s'exprimer en chiffres :

En 1934, sur 20 cas de delirium tremens : 9 décès, soit 45 %.

En 1935, sur 33 cas de delirium tremens : 19 décès, soit 57 %.

De janvier à juin 1936, sur 10 cas de delirium tremens : 7 décès, soit 70 %.

De juin à décembre 1936, saignée-sérum sur 21 cas de delirium tremens : 6 décès, soit 28-56 %.

taux que nous espérons réduire encore en appliquant systématiquement et plus tôt cette médication.

Après avoir rappelé quelques notions générales sur le délire alcoolique aigu et en particulier sur les traitements qui lui furent et lui sont appliqués, nous nous proposons de rapporter quelques observations • de malades soignés par la méthode que nous avons expérimentée.

LE DELIRE ALCOOLIQUE AIGU

La statistique donnée plus haut peut sembler grevée d'une lourde mortalité surtout si on la compare à certaines autres, par exemple, à celle que le Docteur Toulouse a établie pour l'hôpital Henri Rousselle : en 3 ans, 281 cas de delirium tremens avec 28 morts, soit 10 %. Aussi voulons-nous définir ce que nous entendons par delirium tremens.

Depuis que cette maladie a été décrite et nommée, en 1813, par Sutton qui l'avait observée chez les contrebandiers en alcool des ports de la côte anglaise, depuis que Rayet, en 1819, Dupuytren, en 1826, ont analysé cette « œnomanie », ce « délire nerveux traumatique », de nombreux auteurs ont étudié le delirium tremens. Or la discordance est flagrante entre eux quant au pronostic de la maladie.

Calmeil expose son avis dans le dictionnaire de médecine publié en 1835 : « Le delirium tremens offre rarement une terminaison funeste; il périclité à peine 1 malade sur 20 pendant la période aiguë ». Pour Dagonnet également « la guérison s'établit dans la grande majorité des cas ». Pour Raimbault, au

contraire, « l'état général est grave ». De l'avis de Letulle il y a plus de 50 % de mortalité.

Cette divergence tient à ce que tous ne donnent pas la même signification au mot *delirium tremens* et l'étendent à tous les délires aigus surgissant sur fond d'alcoolisme chronique.

Nous adopterons la classification d'André Ceillier qui, après Magnan, après Pierre Salvant divise les intoxications aiguës sur fond d'alcoolisme chronique en 2 catégories :

1) les accès subaigus, de beaucoup les plus fréquents, caractérisés par la confusion mentale et l'onirisme avec hallucinations et anxiété; la température ne dépasse guère 39°; l'état général est médiocre.

2) les accès aigus, auxquels il réserve le nom de *delirium tremens*; accès qui sont relativement rares; offrent les mêmes symptômes psychiques que dans le cas précédent et ont, en plus, un tremblement massif, intense, généralisé, prédominant aux mains et aux lèvres, des sueurs profuses, une température très élevée, un état général extrêmement grave.

Cette division peut paraître artificielle, puisque les causes de la maladie étant les mêmes, et les symptômes ne différant guère que par l'intensité, un malade peut quelquefois passer progressivement d'une forme à l'autre. Elle nous paraît justifiée cependant : au point de vue clinique car, avec un peu d'habitude on ne se trompera guère dans le diagnostic de l'un ou l'autre type de délire (pouls, température, état géné-

ral) et surtout au point de vue pronostic : dans le premier cas, sous l'influence d'une thérapeutique judicieuse, l'évolution se fait habituellement en quelques jours vers la guérison; dans le delirium tremens proprement dit, au contraire, « le pronostic est presque fatal; peu de malades survivent » (A. Ceillier). Au cours de ce travail, nous appellerons délire alcoolique l'une ou l'autre de ces deux formes, réservant le nom de delirium tremens à la seconde.

LESIONS ANATOMIQUES

Jusqu'à ces dernières années, les travaux anatomiques sur les lésions existant dans le delirium tremens avaient été rares, sporadiques et peu concordants.

Après Klippel (1893), Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine rapportaient cependant, dans « l'Encéphale » de 1906, l'augmentation des petites cellules rondes dans le cortex cérébral et une neuronophagie des cellules pyramidales, phénomènes qu'ils avaient observés dans 2 cas sur 5.

A l'étranger, Alzheimer, Rezza, Wichert et Dreszer s'occupèrent également de la question. Marcus attribue les accidents mentaux de l'alcoolisme à un agent infectieux qui détermine dans le cerveau à la fois des lésions dégénératives et des lésions inflammatoires.

Les recherches récentes de L. Marchand sur le système nerveux, le foie, les reins et la rate de 14 sujets masculins morts de delirium tremens ont permis, sinon d'expliquer la pathogénie de cette maladie,

du moins de connaître les lésions viscérales qui en sont le substratum anatomique.

Dans l'encéphale, cet auteur a constaté, macroscopiquement, une congestion intense des méninges molles, microscopiquement, des lésions traduisant, d'une part, l'intoxication alcoolique chronique, telle la pigmentation des cellules du cortex et de la couche optique, d'autre part un processus de dégénérescence aiguë caractérisée par une sorte de lyse des cellules avec granulations chromophiles effritées, noyau rejeté sur le bord, aspect granuleux du corps cellulaire; en aucun cas il n'existe de nodules inflammatoires.

Le foie, généralement hypertrophié (13 fois sur 14) pèse de 2 à 3 kilos et présente un aspect de cirrhose hypertrophique qui se confirme à l'examen histologique : la cellule hépatique est transformée en une grosse vésicule adipeuse; la sclérose prédomine au niveau des espaces portes qui sont le siège d'infiltration lympho-plasmocytaire, indice de l'activité des lésions. Bref, le foie présente toujours d'énormes lésions même quand il n'y a pas de signes cliniques d'insuffisance hépatique.

Les reins sont congestionnés et présentent une sclérose diffuse intertubulaire et périglomérulaire sans lésions des épithéliums; ils sont moins atteints que le foie.

La rate n'est pas notablement altérée.

Marchand conclut que foie, rate et reins présentent des lésions dues à l'alcoolisme chronique; que le delirium tremens est conditionné par une encéphalite

diffuse, à la fois inflammatoire et dégénérative sans aucune tendance à la démyélinisation; que la pathogénie en est difficile à établir mais que l'action d'un agent irritatif humoral (toxine, diastase, phénomènes allergiques) est plus probable que celle d'un virus.

MODIFICATIONS HUMORALES

Les modifications subies par les liquides de l'organisme au cours du délire alcoolique ont été étudiées par de nombreux chercheurs.

L'urine, en particulier, a été souvent examinée et les constatations faites sont concordantes : il existe souvent une albuminurie transitoire; dans des cas plus rares mais non exceptionnels une légère glycosurie, albumine et sucre paraissant avec la crise de délire et disparaissant avec elle; ces anomalies ne sauraient surprendre; elles existent dans de nombreuses infections et intoxications aiguës.

La présence de pigments biliaires a été constatée quelquefois et, presque toujours, celle d'urobiline; elle indique une atteinte hépatique et est indépendante de la crise aiguë : elle existe vraisemblablement avant tout accès de délire et, en tous cas, persiste, l'accès passé, quand le malade est revenu à son état normal, c'est-à-dire à l'état de bonne santé apparente et de cirrhose latente.

Les ponctions lombaires sont relativement rares au cours du delirium tremens et les modifications du

liquide céphalo-rachidien seraient mal connues si le Professeur Euzière et ses collaborateurs n'avaient publié 2 cas de délire alcoolique traités par ponction lombaire. Dans les 2 cas, il y avait hyperglycorachie nette (respectivement 1 gr. 38 et 0 gr. 90) sans élévation concomitante de la glycémie; le rapport hémoméningé se trouvait donc élevé. Le premier malade fut revu quelques mois après sa crise, en dehors de tout accès éthylique; la glycorachie avait fortement baissé mais était encore à un chiffre (0 gr. 60) un peu plus élevé que la normale. Il semble logique de conclure, avec les auteurs, que cette élévation du taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien tient à 2 causes : d'une part, un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, d'autre part, une modification de la perméabilité méningée, ces 2 anomalies étant entretenues et augmentées par le delirium tremens mais déjà créées par l'alcoolisme chronique.

Même résultats (hyperglycorachie) chez les malades du Dr. Toulouse.

Le sang, enfin, a fait l'objet de nombreux travaux.

Le professeur Achard, Mlle Lévy et Fr Wellisch ont trouvé, au cours du délire alcoolique une diminution du potassium sanguin tandis que le sodium et le calcium étaient un peu augmentés. Les dosages ont été faits pendant la crise et après sa guérison, ce qui permet de comparer l'état pathologique et l'état normal.

Mais ce sont surtout les composés organiques qui ont été étudiés par différents auteurs. Monsieur Debains, au laboratoire de l'hôpital, a bien voulu faire

pour nous quelques dosages d'urée et de glucose et nous lui en exprimons ici notre reconnaissance.

Le travail le plus important à ce sujet est celui que, pendant 2 ans, ont poursuivi, à l'hôpital Henri-Rousselle, E. Toulouse, A. Courtois et Mlle Russel. Leurs observations ont porté sur une quinzaine de malades et, pour chacun d'eux, ont été faits, au moins, 2 dosages de l'urée, du glucose, de la cholestérine et des pigments biliaires.

Les pigments biliaires existent dans le sang à l'état de traces dosables. Les autres corps ont un taux augmenté pendant la crise et reviennent à la normale quelque jours après elle. Le taux de l'azotémie est variable et n'a pas de valeur pronostique. Son élévation est, cependant, la preuve biologique de l'intoxication dont souffre ces malades.

Le chiffre le plus élevé atteint par le glucose est de 1 gr. 41 0/00, huit jours plus tard on trouve 1 gr. 05; pendant l'accès délirant, la glycémie est, en moyenne de 1 gr. 20, c'est-à-dire que l'augmentation est légère; il faut remarquer qu'elle existe cependant dans tous les cas sauf un seul (1 gr. 26 pendant la crise, 1 gr. 62 à la guérison).

Quant à la réserve alcaline, il semble qu'elle soit très variable avec les individus, car la plus grande discordance existe entre les biologistes qui se sont occupés de la question.

QUELQUES OPINIONS SUR LA PATHOGENIE DU DELIRE ALCOOLIQUE

Toulouse et ses collaborateurs concluaient ainsi leur travail sur les perturbations sanguines au cours du delirium tremens : « Les modifications humorales que nous avons pu observer apparaissent comme des symptômes du complexe qui conditionne aussi l'accès délirant et ne peuvent expliquer l'apparition de la confusion mentale ».

Malgré ces recherches, donc, malgré les études anatomo-pathologiques, la pathogénie du delirium tremens reste toujours obscure.

Pour tous, il est constant que le terrain fragilisé de l'éthylique chronique, ses reins déficients, ses centres nerveux touchés par l'alcool et surtout son foie toujours très atteint (dégénérescence graisseuse et sclérose) sont une condition indispensable pour l'apparition d'un accès délirant. Mais il est non moins constant que tous les alcooliques chroniques ne font pas de crises aiguës : un autre facteur est donc nécessaire.

Pour certains, ce serait un apport excessif de boissons alcoolisées; mais le fait ne se réalise pas tou-

jours : il existe des délires « a potu suspenso » ; pour notre part, nous en avons vu, au moins, deux cas certains. Demole, après ses dosages d'alcool dans les humeurs de l'organisme (sang, urine, salive, liquide céphalo-rachidien) concluait qu'un grand nombre de délires se déclarent sans qu'il y ait de trace d'éthyle dans le corps. Dans le service du Dr Toulouse, l'analyse décela, dans 4 cas, moins de 1 gr. d'alcool par litre de sang; dans 4 autres cas le taux était entre 1 et 2 gr. Or les médecins-légistes ne concluent à une ivresse grave que si le taux de l'alcool du sang atteint 4 0/000. Cette explication ne saurait donc suffire.

D'autres auteurs, constatant l'analogie qui existe entre les symptômes du delirium tremens et ceux des autres encéphalites aiguës psychiques ont fait jouer un rôle déterminant à l'infection. Pour H. Damaye, le délire alcoolique aigu serait une septicémie, avec localisation encéphalo-méningée; des recherches bactériologiques lui ont montré dans le sang de ces malades des microbes divers : staphylocoques le plus souvent, quelquefois streptocoques ou pneumocoques, purs ou associés. A supposer que la septicémie soit la cause et non pas seulement l'occasion de l'accès délirant, il y a de nombreux cas où cette cause semble bien ne point intervenir : ce sont toutes les crises de délire survenant après traumatismes, accidentels ou chirurgicaux.

Aussi, de plus en plus, a-t-on tendance à considérer le delirium tremens comme une auto-intoxication à point de départ encore mystérieux.

point de départ endogène : si l'on admet que l'introduction régulière d'alcool dans l'organisme donne lieu à la formation d'anticorps, pourquoi ne pas penser que ces anticorps puissent devenir un jour nocifs, soit parce que l'apport d'antigène n'est plus suffisant, soit parce que la déficience viscérale est trop profonde.

point de départ exogène : le mécanisme ressemblerait alors à celui du choc anaphylactique, le rôle de l'albumine étrangère, substance déchainante, étant joué soit par les microbes, leurs toxines et les produits altérés des destructions tissulaires qu'ils déterminent (dans le délire survenant au cours de pneumonie, d'érysipèle etc.), soit par du sang épanché, plus ou moins modifié dans sa composition (délire survenant après opérations chirurgicales ou traumatismes.)

En réalité, ceci n'est qu'une hypothèse : vérifiée, elle ne ferait que reculer le problème sans le résoudre.

Aussi les traitements du délire alcoolique aigu ne peuvent-ils être que symptomatiques.

TRAITEMENTS

Sur un point, au moins, tous les thérapeutes sont d'accord : il ne faut pas attacher les malades atteints de délire alcoolique aigu; la contention les agite, semble-t-il, encore plus et ils s'épuisent en efforts impuissants. Pratiquement, il n'est d'ailleurs pas toujours facile de leur laisser la liberté de leurs mouvements.

Les traitements proposés et essayés ont été nombreux. Sans remonter à l'ellébore du légendaire berger Mélampe et en s'en tenant aux médications préconisées depuis le début du 19^e siècle, on pourrait en composer une liste imposante. Il serait difficile de les citer tous :

Les sédatifs et antispasmodiques comme le chanvre indien employé par Beddoe d'Edimbourg et par Villard, en France, qui prescrivait 20 à 30 gouttes de la teinture,

le chloroforme que donnait Moreau de Tours (4 à 8 gr., sous forme d'eau chloroformée) et qui est abandonné aujourd'hui

l'hoscyamine, administrée seulement aux individus robustes,

l'hyoscine, essayée à Sainte-Anne à raison d'un demi cc. e la solution au 1/1000 dans un mélange d'eau distillée et d'eau de laurier-cerise;

le trional;

le véronal, de 1 à 4 gr. en cachets ou, sous forme de véronal sodique, en potion, lavement, injection sous-cutanée;

le camphre, la valériane, la teinture de datura stramonium, l'huile empyrumatique de pomme de terre, complètement oubliée actuellement;

l'atropine;

la pommade belladonnée employée, une fois, avec succès en friction autour de l'orbite par Grieves en 1855;

le chloral qui, à condition d'être utilisé à doses assez fortes (4 à 6 gr. et même plus en 24 heures,) donne de bons résultats mais est inconstant.

Les toniques comme l'acétate d'ammoniaque, l'acétate de soude.

Les antithermiques comme le sulfate de quinine et le quinquina.

Les médicaments divers comme :

l'ergotine employée par Ranson et Scott pour lutter contre l'hyperhémie cérébrale;

la digitale qui, sous l'impulsion de Jones de Jersey (1861) connut une vogue remarquable et des succès retentissants. Il l'administrait sous forme de poudre, 2 gr. le premier jour, 1 gr. 50 les jours suivants. Puis on a préféré la teinture : Schardey en a donné jusqu'à 57 gr. en 7 jours. Trousseau avait adopté ce mé-

dicament; en 10 ans, il n'aurait perdu qu'un seul des malades ainsi traités, à cause, croit-il, de l'insuffisance de la dose employée. Pourtant, la digitale n'est plus utilisée qu'à titre d'adjuvant secondaire dans les délires alcooliques aigus.

A l'heure actuelle, il existe quelques méthodes de traitement plus usitées.

Celle de Damaye est employée par lui depuis 12 à 13 ans. Il considère les délires aigus en général et, parmi eux, le *delirium tremens*, comme des infections et, logiquement, il leur applique un traitement anti-infectieux : électrargol par voie intraveineuse ou intramusculaire, à très forte dose, quelquefois, abcès de fixation. Accessoirement strychnine et sérum artificiel.

Les autres méthodes sont symptomatiques.

1) *Contre l'agitation et l'insomnie.* — On a d'abord employé l'opium et ses alcaloïdes. Préconisé pour la première fois par Simmons, vulgarisé par Sutton, l'opium fut couramment utilisé au 19^e siècle par Dupuytren, Rayer, Stokes et, pendant quelque temps par Trousseau. On l'employait sous forme de laudanum (6 à 10 gouttes en lavement toutes les heures ou 50 gouttes dans un litre de vin rouge) ou surtout sous forme d'extrait thébaïque : 0 gr. 05 à 0 gr. 10, répétés toutes les heures jusqu'à ce que le sommeil s'ensuive.

Actuellement, on utilise de préférence la morphine : 1 centigramme toutes les heures jusqu'à obtention du sommeil (sans dépasser 3 à 4 centigrammes).

Nous n'avons fait sur ce point qu'une expérience qui fut malheureuse; le cas était grave et nous n'en pouvons tirer de conclusion; mais nous serions volontiers de l'avis de ces médecins de Philadelphie dont les essais convinquirent Trousseau de renoncer à l'opium : ayant pris deux groupes de malades, l'un traité par l'expectative et d'abondantes boissons aqueuses froides, l'autre par l'opium, ils constatèrent que l'affection était plus longue et plus grave dans le deuxième groupe. L'introduction de morphine dans l'organisme des alcooliques nous paraît ajouter une seconde intoxication à la première. Depuis la très intéressante communication de L. Ramond, Laporte et Quénée à la société médicale des hôpitaux, depuis la thèse de Quénée (1926), il semble qu'il y ait avantage à utiliser comme soporifique un composé barbiturique injectable. Ces auteurs ont employé le diéthyl-allyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine, soit le somnifène; avec le butyl-éthyl-barbiturate de sodium, soit le soneryl, d'autres, en particulier MM. Bargues et Grimale ont obtenu des résultats comparables c'est-à-dire très bons. Ce traitement a, pour lui, selon les affirmations bien établies de M. Ramond :
son innocuité absolue;

la facilité de son application par le médecin lui-même sans l'aide d'aucun assistant;

son effet pour ainsi dire instantané avec les conséquences pratiques qui en découlent;

suppression des moyens ordinaires de contention;

inutilité du nombreux personnel infirmier;

possibilité de traiter ces délirants à domicile.

L'injection est faite lentement, par voie intraveineuse; les doses employées sont, en moyenne de 5 cc. pour le somnifène, de 15 à 18 cc. pour le soneryl (un centigramme de soneryl par kilo de poids du sujet); le sommeil est obtenu ou pendant l'injection ou dans les quelques minutes qui la suivent; le malade se réveille très amélioré (« du moment que le malade a dormi, ne fut-ce que 4 heures, on peut être certain qu'il ne mourra pas ») (1) et en bonne voie de guérison.

Nous n'avons encore ici qu'une expérience restreinte : chez 2 malades, nous avons pratiqué une injection de somnifène selon la technique établie par M. Ramond. Ces 2 malades, qui ne s'étaient pas endormis, sont morts quelques heures plus tard. Nous ne croyons pas à la toxicité du somnifène que nous employons couramment dans les insomnies rebelles des maniaques et agités du pavillon de psychiatrie et la gravité de leur delirium suffit, à elle seule, à expliquer la mort de nos deux alcooliques. Mais nous pensons que, dans les cas très graves, le somnifène est insuffisant.

2) *Contre l'hyperthermie.* — On a recommandé les bains, bains tièdes (34 à 35°) et bains froids (18°). Pierre Salvant, reprenant dans sa thèse des observations de Molinié et de Letulle, cite des cas de guérison vraiment impressionnants. Mais, outre que la balnéation froide n'est pas toujours d'application facile (par manque de matériel ou de personnel), il semble

(1) Laségue

que cette méthode ne soit pas absolument sans danger : l'un des malades de Letulle, après 30 minutes de balnéation à 18° eut une menace de collapsus : silence et stupeur brusques contrastant avec ses vociférations précédentes, membres flasques, yeux ouverts, température rectale, 33°7. Il guérit cependant après 7 injections intramusculaires d'éther. Salvant avoue d'ailleurs que la sédation nerveuse ne survient qu'au voisinage du collapsus. On donne des bains à 18° ou, si le malade les supporte mal, à 28°, pendant 5 à 10 minutes et même 20 minutes si la température dépasse 40°. On réchauffe ensuite le malade. Ici, aussi, le calme survient très peu de temps après l'application du traitement.

3) *Contre l'épuisement nerveux.* — Luton (de Reims, en 1873) essaya la strychnine dont les bons effets furent rapidement reconnus. C'est une des médications les plus employées actuellement; étant stagiaire, nous l'avons vu utiliser avec succès dans le service du Dr. Pagniez, à Saint-Antoine. Agit-elle comme tonique du cœur et du système nerveux, comme antidote de l'alcool ? La question n'est pas encore résolue. Le Dr Pagniez admet, pourtant, que la strychnine ne montre aucune efficacité dans les états d'agitation indépendants de l'alcoolisme.

On emploie le sulfate de strychnine, en injection sous-cutanée de deux milligrammes toutes les trois heures jusqu'à concurrence de dix à seize milligram-

mes en 24 heures. Après 2 à 3 jours quand le malade va mieux, on diminue les doses.

4) *Contre un dysfonctionnement du métabolisme des hydrates de carbone.* — Depuis quelques années on a employé les injections d'insuline, qui auraient guéri bon nombre de malades. Chez les délirants alcooliques ainsi traités, les thérapeutes ont constaté quelquefois, la présence d'acétone dans les urines et une diminution de la réserve alcaline du sang, diminution souvent même assez importante (R. A., respectivement, 36, 3 et 49, 2 chez les 2 malades d'Auriat et Servantié).

Le fait ne semble cependant pas être constant car le Professeur Achard, d'une part, le Docteur Toulouse, d'autre part, ont trouvé une R. A. légèrement augmentée dans le sang de ces individus. L'insuline ne permettrait-elle pas surtout une meilleure utilisation des hydrates de carbone de l'organisme ?

On l'administre, généralement, en 2 injections par jour (de 15 à 30 unités chacune), après ingestion de glucose (50 gr.).

5) *Contre l'intoxication, surtout indiquée par l'oligurie.* — Quénu et Masbrenier, en 1900, eurent l'idée d'utiliser le sérum artificiel, déjà employé avec succès par J. Warbrasse de New-York. Ils injectaient, par voie sous-cutanée, 1 litre de sérum physiologique et renouvelaient l'injection quotidiennement tant que durait le delirium tremens. Masbrenier rapporte 3 guérisons.

Depuis lors, il ne nous a pas semblé que cette méthode se soit généralisée. Certes, tous les ouvrages de thérapeutique recommandent les injections de sérum salé ou sucré comme médication adjuvante, en ces cas. Nous pensons que le sérum artificiel a droit à une place plus importante dans le traitement des délires alcooliques et qu'il est, à lui seul, curateur.

TECHNIQUE ET INCIDENTS

Saignée et injection de sérum ont toujours été pratiquées par nous à l'hôpital c'est-à-dire à l'aide d'un personnel et d'un matériel suffisants. Il ne nous paraît pas cependant, que l'application de cette méthode en clientèle se heurte à des difficultés sérieuses car nous avons toujours pu obtenir du malade, immobilisé dans son lit par des alèzes, le moment de calme nécessaire. Un aide, expérimenté ou non, est indispensable.

Le sérum glucosé est chauffé au bain-marie et disposé dans un bock muni d'un tube de caoutchouc avec regards en verre et embout métallique. Pour la saignée, nous utilisons une seringue-guide et une aiguille de 15/10 mm. de diamètre et de 3 cm. de longueur; nous ne piquons ainsi qu'une fois; la saignée finie, l'embout du tube est adapté à l'aiguille.

Au début, nous avons utilisé saignée-sérum une fois, deux fois au plus pendant une crise. Actuellement, il nous paraît préférable de pratiquer une injection quotidienne (au besoin deux) de 250 cc. de sérum glucosé et de la faire précéder d'une saignée de

300 cc. (ou moins, suivant l'état du malade) un jour sur deux.

Cette méthode a été appliquée une soixantaine de fois environ, tant dans les délires graves, que dans les prédélires alcooliques. Une seule fois, nous avons noté un incident : une élévation passagère de température. Il s'agissait d'une femme, éthylique notoire, entrée à l'hôpital pour ecchymoses multiples dues à des coups échangés avec son mari. Apyrétique, mais tremblante et confuse elle fut soumise à la thérapeutique habituelle; elle n'eut pas de crise délirante, mais le lendemain elle faisait un clocher thermique à 38°5, que n'expliquait aucun signe clinique et que nous avons rattaché à l'injection de sérum.

OBSERVATIONS

Delirium tremens

OBSERVATION 1

Fo... Joseph, 36 ans, charretier-livreur chez un marchand de vins, entre le 4 juin 1936, au pavillon Pinel, pour delirium tremens.

Il en présente tous les signes : agitation violente, tremblement très accentué, en particulier de la langue et des mains, sueurs profuses, confusion mentale de laquelle il sort très fugitivement pour répondre à une question précise, hallucinations visuelles ; la température est à 39°5, le pouls à 120, la tension artérielle à 15-9. Pas de signe d'infection ni de traumatisme.

On pratique, en 24 heures, trois injections de sulfate de strychnine à cinq milligrammes, soit un centigramme et demi.

Le 5 juin, vers 17 heures, le malade, qui n'a pas dormi, est dans un état d'agitation extrême ; le pouls, petit et rapide, est incomptable à cause du tremblement violent, on ne peut davantage prendre la température ; la confusion mentale est complète

On fait, à ce moment, une saignée de 300 cc. suivie d'une injection intraveineuse de sérum glucosé isotonique de 250 cc. La strychnine est continuée à la même dose.

Le 6, au matin, le malade, qui n'a pas dormi mais a passé une nuit plus calme que la nuit précédente, a un aspect plus reposé. Le tremblement et les sueurs ont beaucoup diminué ; la confusion et les hallucinations persistent mais avec intervalles de lucidité ; la température est à 38°9, la tension reste à 15-9.

On donne : sulfate de soude : 20 grammes.

strychnine : comme précédemment.

Dans la nuit du 6 au 7, l'agitation reprend et le 7, le tableau clinique est le même que celui de l'avant-veille. Le malade a, de plus, aux poignets, des ulcérations superficielles mais infectées dues aux « bracelets » qu'ont nécessité ses réactions violentes.

On fait, de nouveau, dans l'après-midi, une saignée de 300 cc. et une injection de 250 cc. de sérum glucosé. La nuit est plus calme et le malade s'endort vers le matin.

A son réveil, peu de tremblement, plus de sueurs, plus d'hallucinations ; quelques instants de confusion et d'obnubilation persistent. Température 38°2.

Ce jour (8 juin), se produit une débâcle urinaire et le malade, dont l'état physique est satisfaisant, reprend, en deux à trois jours, pleine possession de ses facultés mentales. Il quitte l'hôpital le 14 juin, guéri de son délirium, mais non pas de son éthylisme : il est revenu, en effet, en mars 1937, dans le service, pour délire alcoolique chronique et a dû être interné à l'asile de Clermont.

OBSERVATION 2

Be... Vincent, 46 ans, valet de chambre, entre le 20 juin, salle Saint-Augustin, pour céphalée, titubation et obnubilation.

Son interrogatoire et, surtout, celui de M. R., son maître, qui l'accompagne, nous apprennent qu'il est ma-

lade depuis deux à trois jours. Il se sent fatigué, dort mal, a des cauchemars avec zoopsies et visions de précipices ; il devient irritable, aurait des amnésies et, très consciencieux jusque-là, ferait mal son service.

Aucune maladie notable dans ses antécédents.

L'examen du système nerveux montre des pupilles réagissant normalement à la lumière et à la distance ; pas de nystagmus ; des réflexes tendineux normaux, un peu vifs ; pas de signe de Babinski ; une force musculaire conservée, un tremblement des doigts très net, une hyperesthésie cutanée, des douleurs à la pression des masses musculaires du mollet.

Les poumons, le cœur, les appareils digestif et génito-urinaire sont normaux ; le foie, un peu gros, déborde le rebord costal de deux travers de doigts.

Notre diagnostic d'éthylisme subaigu est repoussé par M. R..., qui nous affirme que son valet de chambre est très sobre ; (nous saurons, en effet, plus tard que cet honnête serviteur ne puisait pas dans la cave de ses maîtres, mais achetait vins et liqueurs avec son argent personnel).

On fait une prise de sang au malade et on projette une ponction lombaire.

L'après-midi est assez calme ; à plusieurs reprises, cependant, M. Be... se lève ou essaie de se lever, refuse de se recoucher ; se montre assez indocile. Le soir, la température est à 38°5, le faciès voltueux, le tremblement plus accentué ; dans la nuit, le malade se lève en vociférant, veut s'enfuir, se trompe de lit et son agitation oblige l'interne de garde à le faire isoler au pavillon Pinel.

21 juin. — Il est en pleine crise de delirium tremens. Il présente un tremblement de tout le corps, des sueurs profuses ; les conjonctives sont injectées, la langue saburrale, les lèvres fuligineuses ; il croit voir des assassins venus pour le tuer et se débat en criant ; la température est à 39 °5. Une injection de 2 milligrammes de strychnine est faite vers 10 heures.

A 14 heures, l'agitation s'est encore accrue ; la température est à 40°7.

On fait une saignée de 300 cc., suivie d'une injection de 250 cc. de sérum glucosé. Dans la soirée, le malade est un peu plus calme.

22 juin. — La température varie de 38°5, le matin, à 38°7 le soir. Les signes physiques, sueurs et tremblement, ont disparu ; le délire hallucinatoire persiste avec quelques moments de lucidité pendant lesquels le malade répond correctement aux questions. Mais, et ceci aurait dû nous donner l'éveil, la crise urinaire ne se produit pas : les urines restent rares et foncées ; elles contiennent des traces d'albumine. On prescrit un purgatif et des boissons abondantes.

23 juin. — Le malade, qui paraissait très amélioré la veille, est en proie à une crise plus violente que la première. Les signes sont les mêmes, mais l'état général paraît moins bon : langue rôtie, pouls petit et rapide, température 40°6.

On fait immédiatement une nouvelle saignée de 300 cc. et une injection de 250 cc. de sérum glucosé. A 14 heures, température 39°9 ; à 17 heures, température 39°3.

Le malade s'endort vers la fin de la nuit et se réveille le 24 juin, vers 9 heures, calme, mais épuisé. Une débâcle urinaire se produit ; en quelques jours, la température revient à la normale, l'état général redevient bon, mais le malade reste confus et, pour son état mental, on le dirige sur l'asile de Clermont.

OBSERVATION 3

M. Bo... Marcel, 28 ans, facteur suppléant, entre, dans la matinée du 1^{er} septembre 1936, salle Saint-Augustin, pour épilepsie.

Cet homme, grand et d'apparence robuste, est encore obnubilé par ce que nous pensons être la fin de sa crise comitiale.

Après des questions réitérées, il nous raconte cependant son histoire : sorti de chez lui pour une course, il est brusquement tombé dans la rue et ne se rappelle pas comment il est arrivé à l'hôpital (il y a été amené par les soins du commissariat de police).

Il se sait épileptique ; le début de ses crises remonte à dix ans — il avait alors 18 ans — leur fréquence est de deux à trois par an ; il se soigne, assez irrégulièrement, par le gardénal. Pas d'autre maladie à noter.

Il porte les traces de la crise actuelle sous forme de deux morsures assez profondes du bord droit de la langue.

L'examen du système nerveux ne montre pas d'autre anomalie qu'un léger tremblement des doigts, pas de signe de Babinski. Les autres appareils sont normaux. Tension artérielle 16-9.

Le malade, somnolent jusqu'à 14 heures, devient agité dans l'après-midi ; il se lève à plusieurs reprises, invective ses compagnons de salle ; il réussit même à tromper la vigilance des infirmiers et, revêtu d'un drap, à se promener dans les couloirs et les escaliers de l'hôpital, où il tient des propos incohérents : il se dit libre, affirme qu'il n'obéira à personne, qu'il est plus fort que tous ses ennemis, etc. On a grand peine à lui faire regagner sa chambre et il refuse obstinément de se recoucher. L'interne de garde, appelé, le fait mettre au pavillon d'isolement.

2 septembre. — Le malade, qui n'a pas dormi, est dans un état inquiétant ; les traits sont tirés, les yeux excavés, le corps couvert de sueurs, les paroles inintelligibles, l'haleine fétide, les morsures de la langue recou-

vertes d'un enduit purulent, l'agitation et le tremblement incessants. La température est à 40°2.

On fait immédiatement saignée et sérum glucosé. Dans l'après-midi, le malade est peu plus calme ; sueurs et tremblement persistent, mais il répond aux questions. La nuit se passe sans sommeil.

3 septembre. — L'état est à peu près le même que celui de la veille au soir ; température 39°7.

Mais, à l'heure de la contre-visite, dans l'après-midi, l'aspect du malade est, de nouveau, alarmant ; il a du tremblement généralisé, des sueurs profuses ; il prononce des mots rendus indistincts par leur incohérence, par l'agitation et la sécheresse des lèvres et de la langue ; l'haleine est d'une odeur repoussante et la langue, où l'infection due aux morsures s'est beaucoup étendue, est dans un état lamentable. Le pouls, rapide et petit, est incomptable à cause de la trémulation musculaire ; on renonce également à prendre la température, le thermomètre risquant d'être brisé.

Saignée : 200 cc.

Sérum glucosé : 250 cc.

Une heure environ plus tard, l'aspect du malade restant à peu près inchangé, on prescrit une potion de Todd à l'acétate d'ammoniaque.

4 septembre. — Le malade, qui semblait moribond la veille, a les traits reposés à la suite de quelques heures de sommeil. Il est calme, s'exprime correctement et ne peut imaginer qu'il ait été gravement atteint ; sa température est à 38° ; les ulcérations de sa langue ne sont plus recouvertes de ce pus verdâtre qui se reproduisait continuellement la veille ; elles se cicatriseront en quelques jours.

Le malade, dont le psychisme revient rapidement à la normale, peut retourner le 8 septembre, salle Saint-Augustin, où on le garde quelque temps en observation.

OBSERVATION 4

M. Lep..., 43 ans, tueur de pores, entre salle Saint-Augustin, le 8 avril 1937, pour congestion pulmonaire de la base droite

Le début, insidieux, par point de côté et fièvre, a eu lieu trois ou quatre jours auparavant.

A son arrivée :

Température : 40° ; malade maigre, en mauvais état général.

Dyspnée, toux.

Matité de la base droite.

A cette base, souffle tubaire entouré de quelques râles humides.

Cœur régulier, pouls à 120. Tension artérielle à 13-8.

Foie débordant le rebord costal, sensible à la palpation.

Réflexes tendineux vifs.

Tremblement fin des doigts.

Un peu d'obnubilation intellectuelle.

On prescrit ventouses, eucalyptine, potion, etc.

10 avril. — Le malade, qui n'a pas dormi depuis son arrivée à l'hôpital, se montre très agité ; il se lève sans cesse, veut retourner chez lui, reprendre son travail. On l'isole dans la soirée au pavillon Pinel.

11 avril. — Au matin, nous voyons un malade prostré, abattu, prononçant sans arrêt des propos incohérents. Les signes pulmonaires ont régressé ; il ne persiste plus qu'une matité de la base droite, la température est à 37°5 ; on continue le traitement précédent en y adjoignant des injections sous-cutanées de strychnine.

Le soir, apparition de sueurs profuses, température 38°3.

12 avril. — Matin : température 39° ;

Le soir, température 39°8.

Malgré l'état inquiétant du malade, agité d'un tremblement généralisé, mais toujours très abattu, on pratique une saignée de 200 cc. et une injection de 250 cc. de sérum. La nuit est calme.

13 avril. — Température $40^{\circ}1$; à la fin de la journée, nouvelle injection de sérum sans saignée. Le soir, température $39^{\circ}1$.

A partir de ce moment, la température décroît régulièrement et redevient normale le 16. Les signes pulmonaires disparaissent peu à peu, l'état général s'améliore, mais pendant une dizaine de jours, le malade conserve de la confusion mentale assez accentuée ; il peut, enfin, quitter l'hôpital, guéri, à la fin du mois d'avril.

Un examen de sang, pratiqué le 13 avril, avait montré :

Urée : 1 gr. 02 pour 1.000 ;

Glucose : 1 gr. 40 pour 1.000 ;

B. W. négatif.

OBSERVATION 5

M. Cr... Raymond, 38 ans, manœuvre, entre, le 26 avril 1937, salle Puel de Lobel, pour fracture de la jambe droite, due à une chute, et pour entorse de la cheville. Plâtré le 28, vers midi, après radiographie.

Le soir, crise de delirium tremens : le malade se lève, veut enlever son plâtre ; passage au pavillon d'isolement.

Antécédents. — Alcoolisme chronique ; a déjà passé trois mois à l'asile de Clermont (janvier-mars 1935), après scènes violentes avec sa femme.

Femme bien portante ; 6 enfants bien portants.

Examen (29 avril) :

Mauvais état général ; température 39° .

Malade subictérique.

Conjonctives jaunes et injectées ; pus aux paupières,

se reproduisant immédiatement malgré les lavages d'yeux répétés.

Langue sèche, lèvres fuligineuses ; poumons normaux.
Cœur normal ; pouls 130 ; tension artérielle 15-9.

Foie petit, non palpable. Rate non palpable, mais perceptible sur plus d'un travers de main. Réflexes tendineux vifs.

Le malade est couvert de sueurs profuses ; il tremble violemment, a des hallucinations visuelles (lions), délire, veut se lever malgré sa fracture, et, son agitation est telle qu'on doit l'attacher.

Examen du sang :

Urée : 1 gr. 10 p. 1000.

Glucose : 1 gr. 36 p. 1000.

B. W. négatif.

Saignée : 300 c. ; sérum glucosé : 250 cc.

30 avril. — Matin, température 39°5.

soir : 39°8.

250 cc. de sérum glucosé.

1^{er} mai. — Matin : température 40°1.

soir : 39°8.

Vers 3 heures de l'après-midi, saignée 250 cc. ; sérum 250 cc.

Le malade s'endort le soir.

2 mai. — Température 37°5.

Crise urinaire. Le malade, qui a totalement oublié ce qui s'est passé depuis quatre jours, est tout surpris de ne plus se trouver dans la salle où il avait été admis, mais revient rapidement à son état normal.

Un examen de sang, pratiqué le 4 mai, c'est-à-dire deux jours après la fin de la crise, montre :

Urée : 0 gr. 44.

Glucose : 1 gr. 28.

La rétention urérique a donc disparu ; le taux du glucose a diminué, ce qui est conforme aux résultats publiés par le D^r Toulouse.

OBSERVATION 6

M. Mi... Marcel, bouvier, 44 ans, entre dans la nuit du 10 septembre 1936, au pavillon Pinel, en pleine crise de delirium tremens.

Le 11 septembre. — Température 40°1 ; malade tremblant, délirant, incapable de répondre aux questions.

Nous apprenons qu'il est entré le 9 à la salle Puel de Lobel, pour une hernie inguinale droite étranglée et qu'il y a été opéré d'urgence. Les deux premiers jours qui ont suivi l'opération se sont bien passés ; le troisième jour, il a manifesté un peu d'incohérence et, dans la soirée, une agitation telle qu'il a fallu l'isoler.

Après avoir vérifié sa plaie opératoire, de belle apparence, ausculté son cœur et ses poumons, normaux, pris sa tension artérielle : 18-11 et palpé son foie, un peu gros, on pratique une saignée de 250 cc., suivie d'une injection de sérum glucosé. L'injection est suivie de quelques heures de calme, mais l'insomnie est totale.

12 septembre. — L'état du malade est sensiblement le même.

13 septembre. — Mêmes symptômes. Température : 41°. Il nous semble que le malade va mourir à bref délai. Devant l'insistance de la famille, on fait de nouveau saignée et sérum. Quelques heures d'amélioration. Le malade meurt le 14 septembre, au matin.

Délire alcoolique subaigu

OBSERVATION 7

M^{me} Go..., née M..., 34 ans, entre, salle Sainte Adélaïde, le 3 juillet 1936.

Cette jeune femme frêle, aux mains tremblantes, nous

explique avec volubilité, mais très clairement, qu'elle vient à l'hôpital dans le but de se faire envoyer à l'asile de Clermont. Elle y a passé déjà quelques mois, trois ans plus tôt, à la suite d'excès alcooliques qui avaient déterminé une crise de *delirium tremens* ; elle y a subi une cure de désintoxication, mais depuis son retour dans le milieu familial, peu à peu, elle s'est remise à boire avec excès. Elle se rend compte qu'elle devient irritable envers son mari et ses enfants et elle vient, préventivement, croit-elle, se faire traiter.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

L'examen des divers appareils montre les anomalies communes aux alcooliques : inappétence, pituites matinales, augmentation de volume du foie qui déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires, cauchemars avec zoopsies et, depuis deux à trois nuits, insomnie.

Le cœur est normal, la tension à 12-8 ; la température à 37°6 ;

A la fin de l'après-midi, l'aspect de la malade a changé : température 38°8 ; sueurs, agitation, tremblement des mains et des lèvres, parole inintelligible, confusion mentale complète. A plusieurs reprises, les infirmières ont dû rattraper cette femme qui, s'effrayant d'ennemis imaginaires, fuyait son lit et la salle.

Devant ce délire alcoolique, qui semble promettre une nuit plus agitée encore que la journée, on fait une saignée de 250 cc. et une injection de sérum glucosé (250 cc.) Une heure après, environ, la malade, toujours délirante, est transférée au pavillon Pinel.

Le lendemain matin, elle est calme, sans sueurs, agitation ni délire ; température 37°8 ; la crise est passée et, jusqu'au départ de la malade pour Clermont, le 18 juillet, il n'y aura plus aucun incident.

OBSERVATION 8

M. El... Jean-Marie, 48 ans, est amené par sa femme à la consultation du D^r Détiis, le 15 septembre

Il parle peu et paraît un peu obnubilé mais très docile. La femme nous explique què son mari devient « un peu bizarre » depuis quelques mois ; il a, depuis une ou deux semaines, un sommeil très agité, peuplé de cauchemars et, depuis trois nuits, il n'a pas dormi du tout ; il se lève, parcourt toute la maison, fuyant des ennemis imaginaires et, par ses cris, il réveille et effraie ses enfants ; c'est pour cette raison que sa femme juge plus sage de l'amener à l'hôpital.

A une de nos questions, elle répond que son mari ne boit pas plus de vin qu'il n'est absolument nécessaire.

On hospitalise le malade, et l'on se convainc bientôt que, malgré les dénégations de son épouse, il s'agit bien d'un alcoolique chronique : ses aveux (il boit, quotidiennement, une quantité de vin variant entre 2 et 4 litres), le tremblement de ses doigts, les autres signes habituels d'imprégnation éthylique ne laissent aucun doute à cet égard.

Cœur et poumons normaux ; tension artérielle 18-10 ; langue saburrale, foie petit et non palpable ; température 37°9.

On prescrit un purgatif (sulfate de soude). Température vespérale 38°6.

16 septembre. — Le malade, qui a passé une nuit très agitée, présente les signes nets d'une crise de délire alcoolique subaigu. Il voit des rats grimper sur son lit, il veut les fuir, secoue rageusement la porte de sa cellule et se débat quand les infirmiers veulent le recoucher. La fièvre atteint 39°3.

Quelques heures plus tard, le malade reçoit la visite de sa femme, qui est effrayée de retrouver son mari en

cet état et ne se rendant pas compte que cette crise est la suite logique des prodromes qu'il a présentés chez lui, nous accuse « de le rendre fou ».

A la fin de l'après-midi, saignée de 300 cc. et injection de 250 cc. de sérum glucosé. Le malade est plus calme, transpire moins et passe une nuit assez reposante, bien que sans sommeil.

17 septembre. — Délire assez calme : 250 cc. de sérum glucosé.

Le malade s'endort vers minuit et se réveille, le 18 septembre, sans fièvre. Un peu de confusion mentale persiste. Départ pour Clermont quelques jours plus tard.

OBSERVATION 9

M. Co... Georges, 43 ans, cultivateur, entre, le 17 mars 1937, salle Saint-Louis, pour crise épileptiforme et agitation d'origine éthylique.

Dans ses antécédents, on note une fièvre typhoïde en 1915, et des « crises nerveuses » ; ces crises sont décrites par le malade qui paraît en garder un souvenir assez précis ; leur début remonte à plusieurs années ; elles surviennent à intervalles irréguliers, une fois par trimestre, en moyenne, de préférence l'après-midi ; elles consistent en sensation de malaise avec tremblement intense, sueur et délire pendant quelques heures ; le malade ne n'est jamais soigné autrement que par le repos au lit. Ces crises nous paraissent liées à des excès de boissons, M. Co..., en effet, boit un minimum de 3 litres de vin par jour ; il ne prendrait jamais d'alcool.

A son entrée, il présente un tremblement des doigts, des hallucinations visuelles, de l'euphorie, de l'agitation se manifestant, entre autres signes, par des cris de : « Vive la mariée ! ».

Cœur et poumons normaux ; tension artérielle 14-9.

Foie de volume normal.

Réflexes pupillaires et tendineux, normaux.

Quelques heures après son arrivée, plusieurs tentatives de lever et de fugue obligeant à isoler le malade au pavillon Pinel.

18 mars. — Température : 38°5 le matin.

39° le soir.

Hallucinations et délire incessants ; tremblements, sueurs ; on fait une saignée de 300 cc. et une injection intraveineuse de 180 cc. de sérum glucosé.

19 mars. — Le malade dort quelques heures dans la matinée.

Température : 38°2, le matin ;

38°1, le soir.

L'agitation diminue, ainsi que les uez, mais la confusion persiste toute la journée du 19 et la matinée du 20.

Le 21 mars, le malade est redevenu complètement normal.

Un examen de sang, pratiqué le 18 mars, avait montré :

Urée : 0 gr. 39 p. 100 ;

B. W. très positif.

OBSERVATION 10

M. Ho... Alfred, cabaretier, entre le 20 mars 1937, vers 22 heures, à l'hôpital de Versailles, pour troubles intestinaux et douleurs de la fosse iliaque droite, ayant débuté trois à quatre jours plus tôt. Son agitaion est telle que, presque aussitôt, il est admis au pavillon d'isolement.

21 mars. — Il présente une crise nette d'alcoolisme subaigüe ; nous saurons, plus tard, que c'est la première, bien que, depuis 34 ans, cet homme ait bu 2 à 3 litres de

vin, blanc et rouge, par jour et des apéritifs nombreux autant que variés.

Dans ses antécédents, il faut noter une congestion pulmonaire en 1903 et, depuis plusieurs mois, des pituites et de l'inappétence.

Examen. — Il présente des sueurs, du tremblement, de la confusion mentale avec délire et hallucinations. Température 37°8 .

Cœur et poumons normaux. Tension artérielle 14-9.

Foie, débordant de un doigt le rebord costal, douloureux à la palpation.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Saignée 250 cc. Sérum glucosé 250 cc.

Guérison en deux jours.

OBSERVATION 11

M. Di..., 36 ans, entre, le 28 avril, salle Saint-Louis, pour troubles gastro-intestinaux.

Dans ses antécédents, on relève une syphilis dont la date d'apparition est incertaine et qui a été soignée il y a quelques mois, mais irrégulièrement.

Poumons et cœur normaux. Tension artérielle 16-9.

Foie gros et douloureux, déborde de trois travers de doigts environ le rebord costal.

Réflexes tendineux un peu vifs ; réflexes pupillaires normaux.

Le soir, le malade présente de la confusion mentale, sans agitation ; le lendemain, cet état confusionnel s'accroît et dans la soirée, après quelques menaces à l'adresse de ses voisins, le malade est isolé au pavillon Pinel.

30 avril. — Température 38° ; confusion sans tremblement ni hallucinations.

1^{er} mai. — Température passe à 39 °, puis à 39°8, en même temps qu'apparaissent des sueurs profuses, du tremblement généralisé, des hallucinations avec délire et menaces à l'adresse du personnel infirmier.

Saignée 300 cc. ; sérum glucosé 250 cc.

2 mai. — Température oscille autour de 39°6 ; état inchangé.

Sérum 250 cc.

3 mai. — Sueurs et délire persistent. Température : 39°4 et 39°.

Sérum glucosé 250 cc. La nuit suivante, le malade dort.

4 mai. — Température 37°5. Bon état général. Persistance de la confusion mentale pendant deux à trois jours encore.

Un examen de sang, fait le 29 avril, avait montré :

Urée : 0 gr. 20.

B. W. très positif.

OBSERVATION 12

M. Ch..., 51 ans, retraité des chemins de fer de l'Etat, entre, salle Saint-Louis, le 10 mai, pour hémathémèse survenue la veille.

A son arrivée, malgré la confusion mentale assez prononcée, on parvient à obtenir du malade quelques renseignements.

Antécédents. — Femme à l'asile de Clermont, depuis janvier 1935.

Fille de 26 ans, en sanatorium depuis août 1936.

Fils de 30 ans bien portant.

Lui-même a des douleurs gastriques, depuis une quinzaine d'années, douleurs survenant sans horaire fixe, par période de deux à trois mois, avec intervalles de bonne santé. Depuis deux à trois ans, dégoût pour la viande et

amaigrissement. M. Ch... boit 2 litres de vin par jour, environ, et un peu d'alcool dans ses cafés quotidiens. Il affirme, cependant, n'avoir pas bu de vin de puis un mois.

Examen. — Cœur et poumons normaux. Tension artérielle 14-9.

Foie gros et douloureux.

Présence d'hémorroïdes.

Polynévrite des membres inférieurs marquée par :

l'abolition des réflexes achilléens ;

la diminution des réflexes rotuliens ;

une diminution de la force segmentaire avec impossibilité de se tenir debout ;

douleurs spontanées et à la pression des masses musculaires.

Température : 38°.

On fait une petite saignée (100 cc.) et 250 cc. de sérum glucosé.

Malgré ce traitement préventif, l'agitation du malade augmente et nécessite son passage au pavillon d'isolement le 11 mai.

12 mai. — Etat stationnaire. Température 38°5, le matin ; 38°8 le soir.

13 mai. — Température 39°3. Sueurs, agitation, confusion.

Sérum glucosé 250 cc. Après l'injection, le malade se calme ; il s'endort le soir.

14 mai. — Température normale ; état général satisfaisant ; la confusion mentale disparaît assez vite et le malade retourne en médecine générale le 16 mai.

Un examen radiologique, fait à ce moment, ne montre aucune lésion organique de la région gastro-duodénale. L'hématémèse semble avoir eu pour origine l'insuffisance hépatique et une gastrite éthylique.

Un examen de sang, le 11 mai, avait montré :

Urée : 0 gr. 92.

B. W. négatif.

MODE D'ACTION

Nous pensons que la saignée et le sérum glucosé ont chacun une action dans le traitement du delirium tremens. L'un et l'autre ont été, en effet, employés chez une vingtaine de malades, au moins, entrés à l'hôpital pour des raisons diverses : affections pulmonaires, hépatiques ou gastro-intestinales, et, chez lesquels les antécédents, le tremblement, l'euphorie, l'agitation nous faisaient craindre une crise de délire alcoolique. Dans ces conditions, 9 fois sur 10, la crise ne s'est pas déclenchée. Or, dans des circonstances cliniques analogues, la saignée ou le sérum, employé seul n'a pas donné les mêmes résultats : Chez un malade, vieil éthylique, hospitalisé pour pleurésie et atteint d'un syndrome confusionnel inquiétant, fut pratiquée une saignée de 200 cc; l'injection de sérum ne put être faite : le malade eut une crise, bénigne, il est vrai, de délire alcoolique. Chez un tuberculeux, avec mauvais état général, en instance de délire, fut faite une injection de sérum glucosé seulement : delirium grave.

La saignée et l'injection d'un sérum artificiel réali-

sent un lavage du sang, recommandable dans toute intoxication. Or, les malades atteints de délire éthylique sont des intoxiqués, non pas vraisemblablement par l'alcool qui s'élimine aussi rapidement chez eux que chez les individus normaux, comme l'a prouvé Demole, mais peut-être par des anticorps qui ne sont plus neutralisés par l'antigène (en l'espèce, l'alcool) soit parce que son apport fait défaut, soit parce que les troubles humoraux sont trop grands pour permettre un juste équilibre antigène-anticorps.

Le sérum glucosé semble agir, en outre, par le sucre qu'il contient. Il existe, en effet, dans les délires alcooliques, un trouble profond du métabolisme des hydrates de carbone. La destruction de la cellule hépatique, constatée par Marchand, l'élévation du rapport hémoméningé, recherchée à Montpellier par Euzière et ses élèves, l'épreuve positive de l'hyperglycémie provoquée, étudiée par E. Puyulo-Salinas, mettent ce trouble en évidence.

Il peut cependant, sembler paradoxal d'apporter du sucre à un organisme chez lequel le taux de glucose sanguin est déjà au-dessus de la normale. Mais n'est-il pas logique de supposer que cette élévation légère de la glycémie est une réaction de défense ? La trépidation musculaire incessante des délirants alcooliques nécessite, au sein des tissus, une grande consommation de glucose ; pour satisfaire aux besoins de cette dépense d'énergie, toutes les réserves de sucre sont mobilisées et transportées par le sang ; un apport de glucose serait donc l'équivalent d'un apport

d'énergie. « Les sérums sucrés isotoniques apportent à l'organisme et notamment au cœur un aliment énergétique par excellence, directement utilisable par le muscle. Ils augmentent aussi les réserves sucrées du foie et renforcent le rôle antitoxique de cette glande. Enfin, ils ont une action spéciale sur la diurèse ». (1)

Il semble, en effet, que le sérum sucré agisse non pas directement sur la cause, qui nous échappe, du *delirium tremens*, mais sur la force de résistance du sujet, force qui est accrue ainsi.

Deux observations sont particulièrement instructives à cet égard. L'observation 11 concerne un malade atteint de délire alcoolique subaigu avec état général assez bien conservé. Malgré 3 injections de sérum glucosé, la crise a évolué en 4 jours, c'est-à-dire en un laps de temps qui eut été vraisemblablement le même avec tout autre traitement ou sans traitement. L'observation 6 est celle d'un homme récemment opéré, atteint de *delirium tremens*; du sérum glucosé injecté alors qu'il semblait à peu près expirant a prolongé sa vie de 14 heures.

Il nous paraît donc logique d'admettre que le sérum glucosé n'a pas d'action spécifique sur le délire alcoolique qui évolue sensiblement de la même façon, quant à la durée, avec ou sans glucose; l'introduction de sérum, palliant sans doute à l'insuffisance glycogénique du foie, augmente simplement la force du sujet et lui permet de faire les frais de sa crise.

(1) RICHARD et HAZARD.

Après l'application du traitement : saignée-sérum, nous avons presque toujours observé une diminution momentanée (de 1 à 4 heures) de l'agitation et des sueurs du malade.

A ce traitement de base, il a été quelquefois associé des médications adjuvantes : tonicardiaques, potion de Todd (observation 3) et strychnine (observations 1 et 4) selon chaque cas particulier.

CONCLUSIONS

1) La saignée et l'injection intraveineuse de sérum glucosé constituent une médication antitoxique et énergétique dont l'action est favorable dans les accidents aigus de l'intoxication alcoolique chronique.

2) La crise de délire alcoolique subaiguë, de pronostic favorable, ne paraît pas influencée dans sa durée par cette méthode; d'action moins rapide, d'application un peu plus compliquée que d'autres procédés (l'injection intraveineuse de somnifène, par exemple) elle ne nous paraît pas la thérapeutique la plus efficace dans ce cas.

3) Dans le delirium tremens, saignée et sérum glucosé nous ont donné des résultats très supérieurs à ceux que nous avons obtenus par d'autres thérapeutiques. Cette médication toujours inoffensive et souvent efficace donne quelques heures de calme relatif au malade, diminue momentanément sa transpiration; elle agit, en outre, en augmentant sa force de résistance.

Vu : Le Doyen
G. ROUSSY.

Vu : Le Président
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Dictionnaire de Médecine, 1835.

DAGONNET. — Nouveau traité des maladies mentales. —
Baillière, éd., Paris, 1876.

CEILLIER A. — Pratique médico-chirurgicale. Article : Alcoolisme.

MARCHAND L. — Les lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le « delirium tremens » des alcooliques. *Annales d'anat. pathol.*, 1932 pp. 1026-1030.

TOULOUSE, MARCHAND L. et COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques. *Annales médico-psychol.*, 1933, t. I, p. 129.

WICHERT et DRESZER. — *Annales médico-psychol.*, 1926, p. 618.

TOULOUSE, E. COURTOIS et M^{lle} RUSSEL F. — Modifications chimiques du sang au cours du delirium tremens alcoolique. *Annales médico-psychol.*, 1931, t. I, p. 124.

ACHARD C., LEVY J. et WELLISCH F. — Modifications chimiques des éléments inorganiques du sang au cours du delirium tremens et chez des animaux alcoolisés. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1931, t. 3, p. 620.

RICHAUD et HAZARD. — Précis de thérapeutique et de pharmacologie. Masson, éd. Paris, 1935.

PUYUELO SALINAS E. — Contibucion al estudio de la patogenia del delirium tremens. *Medicina*, Madrid, sept. 1935.

PUYUELO, SALINAS E. — Fudamento de la terapeutica insulinica en el « delirium tremens ». *El siglo medico*, nov. 1935, p. 532.

RAMOND L., LAPORTE et QUENEE N. — Delirium tremens, traitement par les injections intraveineuses de somnifène. *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux*, 1926, p. 768.

QUENEE N. — Contribution à l'étude du delirium tremens et de son traitement par le diéthylallyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine. *Thèse méd.* Paris, 1926, Jouve, éd.

AURIAT et SERVANTIE L. — Sur deux cas de delirium tremens traitée par l'insuline. *Journ. de méd de Bordeaux*, oct. 1928.

DAMAY. — Traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Progrès Médical*, 1919 ; *Annales médico-psychol.*, juill. 1929, pp. 113, 117.

DARGUES et GRIMAL. — Le butyl-éthyl-barbiturate de sodium dans le traitement du delirium tremens. *Annales médico-psychol.*, 1936, pp. 439-443.

SALVANT P. — Traitement du delirium tremens par la balnéation froide. *Thèse méd.*, Paris, 1901.

MOISSY. — A propos du delirium tremens. Ses causes, son traitement. *Année méd. de Caen et de Basse-Normandie*, mai 1933.

MAGNAN. — Le délire alcoolique. *Gazette des hôpitaux*, 1889.

MOREAU. — Contribution à l'étude du délire alcoolique. *Thèse méd.*, Paris, 1902.

LAVAT. — Le delirium tremens. *Thèse de méd.*, Paris, 1902.

VEDEL, VIDAL J. et M^{me} LONJEON. — Hyperglycorachie dans un cas de delirium tremens. *Soc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditer.*, juillet 1930

EUZIERE J., VIDAL et ZAKHAJM. J. — De quelques modifications humorales dans un cas de delirium tremens. *Soc. méd. et biol de Montpellier*, 1932.

LETULLE. — *Presse méd.*, 1896 et *Presse méd.*, 1899.

MASBRENIER J. — Traitement du delirium tremens par les injections sous-cutanées de sérum artificiel. *Presse méd.*, 1900.

QUERCY et DODARD DES LOGES. — Somnifène intraveineux chez les aliénés. *Annales médico-psyc.*, février 1925.

RAVINA et GIROT. — Un cas de mort après injection intraveineuse de somnifène. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1925.

RAMOND S. — Delirium tremens. *Monde médical*, p. 697, 1926.

RAMOND S. — Conférences de Clinique médicale pratique, Tome IV, 1927.

SAVY P. — Thérapeutique clinique. — Masson, éd., Paris, 1936.

